Aus dem medizinisch-klinischen Institut München.

Ueber diffuse Hirnsklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Andernach,
approb. Arzt aus Hamm.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus dem medizinisch-klinischen Institut München.

Ueber diffuse Hirnsklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Andernach,
approb. Arzt aus Hamm.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. von Bauer.

Seinem lieben Onkel

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0026

Wenngleich unsere Kenntnisse über die Funktionen und krankhaften Störungen des Gehirns in den letzten Jahrzehnten auf dem Wege der Experimentalphysiologie und durch genaue klinische Beobachtung mit nachfolgenden pathologisch-anatomischer Betrachtung bedeutend erweitert sind, so ist doch unser Wissen auf diesem Gebiet in vielen Punkten noch sehr lückenhaft.

Zu den bis jetzt noch wenig scharf umschriebenen und gekannten Erkrankungen gehört die diffuse Hirnsklerose. Bei dieser seltenen Erkrankung sind wir uns über die Entstehungsweise und das Wesen derselben noch recht im unklaren, zudem sind die Symptome, wie sie in der Litteratur angegeben sind, so vielseitig und variabel, dass man vergeblich nach einem diagnostischen Kriterium sucht, mit Hilfe dessen man die Diagnose „diffuse Hirnsklerose“ intra vitam stellt.

Zur diffusen Hirnsklerose gehören alle die Fälle, wo eine Vermehrung des Zwischengewebes des Gehirns deutlich hervortritt; es sind also hierhin sowohl die Fälle von Hirnhypertrophie als auch gewisse Formen von Hirnatrophie, insofern als es sich um eine Schrumpfung von vorher hyperplasiertem Bindegewebe handelt, zu rechnen. Ausserdem finden sich sklerotische Veränderungen im Anschluss an progressive Paralyse und bei der multiplen Sklerose als weitere Ausbreitung derselben. Neben solchen Veränderungen kommt aber auch eine besondere Form vor, in denen eine diffuse Sklerosierung als einzige Ursache eines bestimmten Symptomenkomplexes angesehen werden muss. Die diffuse Hirnsklerose

wird zu den chronisch entzündlichen Prozessen gerechnet. Hierbei zeigt das ganze Gehirn oder die eine Hemisphäre desselben in grösserer Ausdehnung eine sehr auffallende Konsistenzvermehrung, so dass sich die Gehirnsubstanz wie Leder schneiden lässt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt meistens, aber nicht stets eine diffuse Gliavermehrung. Ausserdem ist eine zweifellose Abnahme der Nervenfasern in der weissen Substanz nachweisbar. Nach Strümpell entwickelt sich in chronischer Weise eine Reihe cerebraler Symptome, unter denen hemiplegische und paraplegische Lähmungen ohne stärkere Sensibilitätsstörung, motorische Reizerscheinungen, teils allgemeine oder halbseitige epileptiforme Anfälle, teils Zittern und einzelne choreatische Zuckungen, ferner eine allgemeine Demenz am häufigsten zu sein pflegen. Gleichzeitig findet sich meistens Sprachstörung und häufig auch Schlingbeschwerden.

Ich hatte nun Gelegenheit, im hiesigen Krankenhaus l. d. J. eine Kranke mit diffuser Hirnsklerose von ihrer Aufnahme ins Spital bis zum Exitus letalis näher zu beobachten, und ich teile diesen Fall, da er mir für die Litteratur der diffusen Hirnsklerose wertvoll erscheint, im folgenden mit:

Therese Riedl, 42 Jahre alt, Taglöhnerin.

Anamnese: Im September 1900 wurde Patientin in das Krankenhaus verbracht, weil sie bei der Arbeit epileptiforme Anfälle bekommen habe. Krampfanfälle wurden aber nicht mehr im Krankenhaus beobachtet, nur bestand einige Tage lang Benommenheit; während des mehrwöchigen Krankenhausaufenthalts zeigte Patientin jähzorniges Wesen, geringe Intelligenz, keine Lähmungen.

Sie gab an, dass die Krämpfe stets kurz vor oder nach den Menses aufgetreten seien. Sie verliess das Krankenhaus, um während des Oktoberfestes mit Hausieren sich Geld zu verdienen. Am 1. Februar 1901 wurde Patientin abermals

mit benommenem Sensorium in das Krankenhaus gebracht. Von seiten des Ehemanns wird am 3. II. 1901 angegeben:

Patientin, die in kinderloser Ehe lebt, war bis zum Mai vorigen Jahres immer gesund und hatte in diesem Monat den ersten „Anfall". Tags darauf ging sie wieder ihrer Arbeit nach. Sechs Wochen später wiederholte sich der Anfall. Im August hatte sie den letzten Anfall und wurde dann ins Krankenhaus gebracht (s. o.) Nach ihrem Austritt aus demselben unterblieben die Anfälle bis vor drei Wochen, wo wieder der erste Anfall seit längerer Zeit erfolgte, dem 14 Tage später ein weiterer folgte. Am 30. I. 1901 trat abends halb 10 Uhr nach geringem Unwohlsein Lähmung der rechten Seite, Verlust der Sprache und Erbrechen auf, ebenso wieder die alten Anfälle, die sich bis zu ihrer Einlieferung am 1. II. 1901 56 mal wiederholt haben sollten. Seit zwölf Jahren soll Patientin kopfleidend sein, seit den letzten zwei Jahren macht sich ein allmählicher Rückgang der geistigen Fähigkeiten geltend, der namentlich in letzter Zeit auffallend zugenommen hat. Patientin war vor 14 Jahren im Krankenhaus Passau an einer unbekannten Krankheit in Behandlung. Vor 18 Jahren brachte Patientin ein jetzt noch lebendes, gesundes Kind zur Welt, dessen Vater an Gehirnerweichung gestorben sein soll. Aborte sollen nicht überstanden sein. Von seiten des Ehemanns wird jede Infektion geleugnet; auch Patatorium seiner Frau wird in Abrede gestellt.

Status praesens: Patientin mit etwas benommenem, dann wieder freierem Sensorium reagiert nur träge auf Anrufen, kommt der Aufforderung, den Mund zu öffnen und die Zunge herauszustrecken, nicht nach. Patientin ist mittelkräftig gebaut, mit etwas blassen Hautdecken, ebenso die sichtbaren Schleimhäute etwas blass. Fettpolster ist mässig entwickelt, Muskulatur ziemlich kräftig.

Nervensystem:

Reflexe: Patellarreflexe ausserhalb des Anfalls beiderseits gesteigert, rechts besonders stark, innerhalb des Anfalls nicht auslösbar. Fussklonus beiderseits auslösbar. Bauchdeckenreflex weder auf der einen, noch auf der anderen Seite. Periost- und Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität derart gesteigert, dass bei jeder Prüfung ein tetanusähnlicher, kurze Zeit anhaltender klonischer Krampf ausgelöst wird. Pupillen ungleich weit, reagieren nicht auf Lichteinfall. Würgreflex nicht zu prüfen. Cornealreflex links erhalten, rechts aufgehoben, desgleichen der Conjunctivalreflex.

Motilität: Die beiden Bulbi machen pendelförmige, von rechts nach links gehende, langsame Bewegungen, sind hie und da zwangsweise nach links gestellt, während in Augenblicken, in denen das Sensorium frei ist, sie noch den Willensintentionen zu folgen vermögen. Der Kopf ist meist nach rechts gedreht und etwas in die Kissen gedrückt, sinkt bei Bewegungen nach links meist in seine alte Lage zurück; geringe Nackensteifigkeit.

Der Nervus facialis scheint rechts etwas gelähmt zu sein.

Die rechte obere Extremität ist gelähmt, die rechte untere zeigt etwas spastische Lähmung. Die beiden linken Extremitäten sind in den Zeiten freien Sensoriums dem Willen unterworfen, in den Zeiten getrübten Sensoriums in leichter spastischer Kontrakturstellung. Von Zeit zu Zeit treten, im Gebiet des rechten gelähmten Facialis beginnende und auf den Musculus levator anguli oris et ali nasi der linken Seite übergreifende, die Bulbi beiderseits in Zwangsstellung nach rechts bringende Krämpfe auf, die auch auf die Extremitäten der gelähmten Seite übergehen und dort Streckkrämpfe erzeugen, die in der oberen Extremität mit Einschlagen des Daumens einhergehen. In ganz geringer Weise beteiligen sich kurz nachfolgend auch die beiden Ex-

tremitäten der linken Seite, nur mit bedeutend kürzerer Dauer und ganz geringer Intensität. Zu gleicher Zeit besteht ein starker inspiratorischer Stridor. Die Krämpfe dauern für gewöhnlich wenige Minuten und endigen gewöhnlich mit einem Singultus. Sofort folgt in der Regel eine Pause freien Sensoriums, manchmal schliessen sich mehrere Krämpfe direkt an einander an.

Sensibilität scheint wenig gestört zu sein.

Von seiten der Sprache besteht vollständige Aphasie.

Es besteht Harn- und Stuhlverhaltung.

Respirationsorgane: Thorax ziemlich breit und tief. Supraclavikulargruben wenig eingesunken. Schall über den vorderen Lungenpartieen sonor. Atemgeräusch vesikulär mit fein und mittelblasigen Rasselgeräuschen; während des Anfalls zahlreiche, sehr laute, schnurrende, gurrende und pfeifende Rhonchi. Respiration 24.

Cirkulationsapparat: Herz nach rechts den rechten Sternalrand etwas überschreitend; Spitzenstoss nicht fühlbar; nach links anscheinend keine Verbreiterung. An der Spitze ein sehr dumpfer, geräuschähnlicher erster Ton, ebenso über der Pulmonalis; desgleichen über der Aorta und Tricuspidalis, doch sind die Eigenschaften der Töne nicht festzustellen wegen der stark schnurrenden Rasselgeräusche. Herzaktion beschleunigt; Puls voll und kräftig, regelmässig.

Digestionsapparat: Abdomen etwas aufgetrieben, weich; auf Druck gurrende Geräusche. Leber und Milz nicht vergrössert. Während der Untersuchung steigerten sich die Anfälle derart, dass eine genaue Untersuchung der Organe nicht möglich ist.

Urogenitalapparat: Urin mittels des Katheters gewonnen. Menge 500, spezif. Gewicht 1026. Etwas Eiweiss, kein Zucker. Reaktion sauer.

Diagnose: Dieselbe konnte wegen der Vieldeutigkeit der Symptome nicht gestellt werden.

2. II. 01. Nach Bromkalidosen geht die Zahl der Anfälle bedeutend zurück.

3. II. Seit heute Morgen besteht wieder vollständig benommenes Sensorium. Die Krampfanfälle werden immer zahlreicher. Die schlaffe Lähmung des rechten Armes ist in eine spastische, wie die der unteren Extremität, übergegangen. Auch die linke obere Extremität wird in fortwährender spastischer Beugestellung im Ellenbogengelenk gehalten und beteiligt sich auch in stärkerer Weise als zuvor an den sehr zahlreich auftretenden Krämpfen. Der Kopf ist noch immer nach rechts gewandt, die Bulbi stehen sehr häufig nach rechts.

4. II. Klinische Vorstellung: spastische Verkürzung der rechten Gesichtsmuskulatur, schwere rechtsseitige Krämpfe neben einer thatsächlich bestehenden Hemiplegie; auch die gesunde Körperseite ist rigid. Die tiefen Reflexe der oberen und unteren Extremitäten beiderseits hochgradig gesteigert; rechts mehr als links. Rechter Fussklonus sehr leicht auszulösen, links ganz kurzdauernd. Die Blase ist leer. Im gelähmten Arm manchmal tetanischer Krampf. Die beiden Bulbi stehen nach links, der Kopf ist nach rechts gedreht.

5. II. Nur ganz wenig und nur einige Sekunden dauernde Krämpfe.

6. II. Keine Anfälle mehr; Patientin nimmt Nahrung zu sich; sie reagiert auf Anrufen, kann aber nicht sprechen. Die rechtsseitige Hemiplegie besteht unverändert fort. Schmerzempfindung überall erhalten, nur im rechten Arm besteht Analgesie.

13. II. Heute sind die Anfälle wieder vorhanden, sie wiederholen sich sehr rasch und dauern nur sehr kurz. Der Kopf ist nach rechts ins Kissen gedrückt; beide Bulbi stehen nach links; starker rechtsseitiger Gesichtskrampf.

20. II. Ständiger Kopfschmerz; die Anfälle sind verschwunden, nur hie und da bestehen Zuckungen im Gebiet des rechten Facialis. Sensorium frei. Kein Eiweiss, kein Zucker.

26. III. Die Anfälle sind wieder aufgetreten und wiederholen sich in ganz kurzen Intervallen; das Sensorium ist dabei benommen; die rechtsseitige Hemiplegie besteht fort.

3. IV. Untersuchung des Augenhintergrundes ist negativ; keine auf Lues zu beziehenden Gefässveränderungen, keine Stauungspapille.

7. IV. Anfälle weniger häufig, von geringer Intensität, Typus wie früher.

13. IV. Krämpfe und Zuckungen viel seltener und wenig heftig, Sensorium freier, Aphasie etwas gebessert.

20. IV. Besserung hält an.

2. V. Seit geraumer Zeit vollkommen frei von Krämpfen und Zuckungen. Sensorium ziemlich frei. Oligophasie.

3. V. Unter Kopfschmerzen deutliches Erythem in diffusen Flecken an der Brust und Kinn und in kontinuierlicher Ausdehnung auf der rechten Halsseite; dasselbe ist nach einigen Stunden wieder völlig geschwunden.

7. V. Im Laufe des Nachmittags unter Kopfschmerz und leichter Temperatursteigerung das bereits erwähnte Exanthem.

22. V. Bereits seit mehreren Tagen ungestörtes Wohlbefinden. Zuckungen sistieren nun schon seit Wochen. Hemiplegie besteht fort. Oligophasie.

5. VII. Heute erscheint wieder das Exanthem an Hals, Wangen und Kinn, Allgemeinbefinden dabei nicht gestört.

4. VIII. Seit zwei Tagen stärkere Kopfschmerzen, sowie Schmerzen in der rechten Kniekehle, das rechte Bein bedeutend geschwollen, sonst keine Änderung, insbesondere keine Krämpfe.

7. VIII. Das Sprechvermögen, das sich in den letzten Wochen etwas gebessert hat, wieder fast vollständig erloschen.

9. VIII. Starke Blässe des Gesichts; Extremitäten kühl, Puls klein; leichte Zuckungen im rechten Arm.

10. VIII. Unmittelbar nach dem Essen trat abends Erbrechen auf. Puls klein, weich.

16. VIII. Schmerzen von seiten des rechten Beins sind gehoben; starke Blässe des Gesichts.

21. VIII. Seit einigen Tagen abendliche leichte Temperatursteigerungen; Blässe des Gesichts mit Kongestionen wechselnd. Kopfschmerz; Erbrechen. Spastische Lähmung der rechten Extremitäten wie bisher; von Zeit zu Zeit werden klonische Zuckungen in der rechten oberen Extremität beobachtet; ebenso deutliche Zuckungen im Gebiet des rechten Facialis. Sensorium frei. Lunge und Herz ohne pathologischen Befund.

31. VIII. In den letzten Tagen stärkere klonische Zuckungen im rechten Facialisgebiet, zeitweise auch in beiden rechten Extremitäten. Reflexe wie bisher.

7. IX. Wieder häufiger Zuckungen im rechten Facialis, sowie in den rechten Extremitäten; mehrmals des Tages Erbrechen.

30. IX. Zuckungen bedeutend geringer geworden.

4. X. Auftreten stärkerer Temperatursteigerung bei negativem Lokalbefund. Patientin deutet durch Gesten den Sitz eines Schmerzes in der Brust an.

5. X. Kritischer Temperaturabfall, subjektives Wohlbefinden.

15. X. Häufig Veränderung in der Stimmung.

10. XI. Relatives Wohlbefinden.

26. XI. Heute Früh 4 Uhr wurde Patientin von epileptiformen Anfällen befallen, die sich im Laufe des Tages zwölfmal wiederholten. Der Anfall besteht in tonischen und klonischen Krämpfen beiderseitiger oberer und unterer Extremitäten und klonischen Krämpfen im Facialis; in der anfallsfreien

Zeit besteht Zwangsstellung der Bulbi und des Kopfes nach rechts; während des Anfalls Blaufärbung des Gesichts, Zähneknirschen und Hervorsprudeln von blutig tingiertem Schaum. Cornealreflex und Pupillenreaktion aufgehoben, Pupillen mässig eng. Patientin reagiert auf keinerlei äussere Reize. Gegen Abend wurden in der Streckmuskulatur des linken Oberschenkels fascikuläre Muskelzuckungen beobachtet. Die Krämpfe nehmen immer mehr tonischen Charakter an. Die rechte obere Extremität befindet sich während eines Anfalls in starrer halber Flexionsstellung des Unterarms, während der Oberarm im Schultergelenk etwas beweglich ist. Die linke obere Extremität ist ähnlich, jedoch nicht so intensiv affiziert. Am Nachmittag zweimal Erbrechen.

27. XI. Nachts noch dreimal starke Anfälle mit Erbrechen; die klonischen Zuckungen treten an Intensität zurück. Als neues Symptom tritt Schreien und Ausstossen unartikulierbarer Laute auf, während des Anfalls Incontinentiae alvi et urinae. Zwangsstellung der Bulbi nach rechts. Cornealreflex aufgehoben. Es bestehen tonische und klonische Zuckungen. Hohe Reflexe nicht auslösbar, tiefe vorhanden.

28. XI. Auffallender Wechsel der Gesichtsfarbe; Patientin scheint wieder den Ausseneindrücken zugänglich zu sein; keine Krämpfe mehr, nur noch leichte Zuckungen, besonders Verziehen des linken Mundwinkels. Patientin nimmt wieder Nahrung zu sich.

29. XI. Zwangsstellung des Kopfes nach links, der Bulbi nach rechts. Tracheales Rasseln; verfallenes Aussehen.

30. XI. Kein tracheales Rasseln mehr.

1. XII. Die Krämpfe erfolgten heute nicht mehr so häufig. Patientin scheint auf kürzere Zeit wieder zum Bewusstsein zu kommen; zeitweise Zwangsstellung des Kopfes nach links; der Bulbi meistens nach links, jedoch letztere wechselnd auch nach rechts.

2. XII. Heute früh erfolgten mehrere Anfälle mit nur geringen Zwischenpausen. Gegen Mittag wurde durch Beschäftigung mit der Patientin ein längerer Anfall ausgelöst, welcher ca. eine Minute dauerte. Dabei bestand ausgesprochene Zwangsstellung nach links speziell des Kopfes; in den Bulbi war Wechsel in der Stellung bemerkbar. Auch die clonischen Krämpfe beschränkten sich wesentlich auf die linken Extremitäten, jedoch blieben die rechten nicht verschont; unterbrochen wurden die clonischen Krämpfe durch allgemeine Schüttelbewegungen. Das Gesicht beteiligte sich an den Krämpfen vorwiegend mit seiner linken Hälfte. Dieser langdauernde Krampfzustand geht gegen Nachmittag in vollständige Bewusstlosigkeit und Sopor über, in dem Patientin noch verharrt. Puls sehr beschleunigt, weich. Mund offen, Atmung oberflächlich, kein Trachealrasseln. Abends treten noch Streckkrämpfe in den Vorderarmen auf, bei denen die Finger eingeschlagen werden. Diese Krämpfe treten bei jeder Berührung auf.

Gegen 8 Uhr Auftreten von Trachealrasseln, Cyanose; kein Erbrechen, kein Schrei. Exitus letalis 12¾ a. m.

Sektion 10 Stunden post mortem.

Schädeldach von mässigem Umfang, 4—5 mm dick. Diploë sklerosiert. Dura mit Glastafel verwachsen, blutreich, durchscheinend. Im Längsblutleiter wenig Blutgerinnsel. Innenfläche der Dura trocken, ohne Auflagerung. Die weichen Häute leicht getrübt, Venen stark gefüllt, Windungen abgeplattet. Linke Hemisphäre etwas weniger voluminös als die rechte; an der Basis sind die weichen Häute durchsichtig, Gefässe mässig gefüllt. Wandung der Arterien etwas getrübt und verdickt. In der linken Seitenkammer reichlich blutigtingierte Flüssigkeit, Kammer sehr stark um das Zwei- bis Dreifache erweitert. Vorder- und Hinterhorn kleinfingergross. Grosshirn schneidet sich sehr derb, fast narbig; Farbe

blass, Hirnrinde verschmälert. In den mittleren Teilen zwischen Scheitel und Schläfenlappen eine narbige, grauschwielige halbpflaumenkerngrosse Stelle. Ependym durchsichtig, an einzelnen Stellen samtartige Trübung, feine Granula. Gefässe mässig injiziert.

Rechte Seitenkammer, wie links, $2^1/_2$—3 fach vergrössert. Grosshirn schneidet sich sehr zäh, saftig glänzend. Weisse Substanz eingesunken. Ependym wie links. Dritte und vierte Ventrikel stark erweitert; Ependym der vierten Kammer sammtartig getrübt mit Granulationen bedeckt. Die zentralen und basalen Teile schneiden sich derb, zäh. Herderkrankungen in letzterem nicht nachweisbar; an der Basis ebenfalls derbe Konsistenz. Das Gesamtgewicht des Gehirns beträgt 935 gr.

Die Brusteingeweide gehörig gelagert. Die linke Lunge gehörig. Parenchym schneidet sich weich, Unterlappen etwas saftreicher. In den grossen Bronchien etwas blutgemischter, schleimiger Eiter. Die Pleura durchsichtig.

Die rechte Lunge wie links. Im Unterlappen ein etwas dunklerer infiltrierter halbpflaumengrosser Herd. In den Bronchien etwas Eiter, Schleimhaut gerötet.

Herz ohne Abnormitäten.

Milz: Masse 15 : 8,5 : 3,5. Kapsel durchscheinend. Parenchym schneidet sich weich.

Leber mit Zwerchfell teilweise verwachsen, bindegewebige Auflagerung geringen Umfangs. Parenchym bläulichbraun. Gewebe schneidet sich etwas derber als normal, Schnittfläche braun, mit verwaschener höckerig unebener Zeichnung. Magen und Darm ohne Absonderheiten.

Nieren: Kapsel etwas schwer abziehbar; Konsistenz derb.

An Stelle der Ovarien Cysten, mit Uterus und grossem Netz ziemlich stark verwachsen.

Anatomische Diagnose:

Chronische Encephalitis mit Ausgang in diffuse Sklerose und stärkerer Beteiligung der linken Hemisphäre.

Epikrise:

Der Hauptbefund ist eine diffuse Konsistenzvermehrung im Gehirn. Bei der Betastung mit dem Finger tritt eine Zunahme der Konsistenz am deutlichsten zu Tage; es fehlt die eigentümlich festweiche Beschaffenheit des Gehirns, man findet einen abnormen Widerstand. Am deutlichsten offenbart sich die Vermehrung der Konsistenz beim Durchschneiden. Das linke Grosshirn schneidet sich derb, fast narbig, das rechte Grosshirn schneidet sich sehr zäh. Ganz ähnlichen Ausdrücken begegnet man auch in der Litteratur: „Das Grosshirn schneidet sich zäh, kautschukartig, lederartig etc.“ Die Schnittfläche ist in der Regel wie auch hier saftig-glänzend. Die harten und weichen Hirnhäute sind selten normal; auch in meinem Fall zeigten sie pathologische Veränderungen. Die Dura war mit der Glastafel verwachsen, die Pia zeigte auf der Konvexität des Gehirns leichte Trübung. Fast immer ist bei der diffusen Hirnsklerose eine Erweiterung der Ventrikel vorhanden. Dieselbe fehlt auch in meinem Fall nicht; es waren sämtliche Ventrikel ganz bedeutend erweitert, entsprechend der Atrophie. Die Atrophie war hier ganz bedeutend ausgeprägt; wenn man als Durchschnittsgewicht für ein weibliches Gehirn 1300 gr rechnet, so bleibt dieses Gehirn mit 935 gr bedeutend hinter der Norm zurück. Interessant ist die stärkere Beteiligung der linken Hemisphäre, die stärker geschrumpft und stärker narbig verändert ist. Diesen Befund macht man öfter, er erklärt vielleicht auch die stärkere Affektion einer Seite. Durch ein Versehen ist leider die mikroskopische Untersuchung versäumt worden; sie würde die makroskopische Diagnose bestätigt haben. Ganz

eingehende mikroskopische Untersuchungen hat Schmaus[1]) in einem Fall von diffuser Hirnsklerose gemacht.

Er kommt zu dem Resultat, dass die diffuse Hirnsklerose das Produkt einer chronischen Entzündung sei. Auch Strümpell[2]) fand in seinem Fall Wucherung und Schrumpfung der Neuroglia, Erweiterung der Gefässscheiden, anscheinend normale Ganglienzellen. Als Zeichen der Entzündung sind anzusprechen Veränderung der Gefässscheiden, Vermehrung der Gefässe, Bildung von neuem Bindegewebe. Letzteres fehlt wohl in keinem Fall.

Wenngleich man sich darüber klar ist, dass die diffuse Hirnsklerose der Ausgang einer chronischen Entzündung ist, so weiss man doch über die Ätiologie, über die Art und Weise, wie und wodurch eine solche Entzündung zu stande kommt, sehr wenig. Die Fälle von diffuser Hirnsklerose, die bisher in der Litteratur veröffentlicht sind, beziehen sich teils auf Kinder, teils auf Erwachsene.

Eins scheint wohl klar zu sein, dass die diffuse Hirnsklerose nicht als ein angeborener Zustand, sondern als eine beim gesunden Organismus sich entwickelnde und fortschreitende Krankheit auftreten kann, so dass wohl die Fälle, wo bei angeborener Idiotie allgemeine Hirnsklerose gefunden worden ist, von den hierher gehörigen zu trennen sind. Auch in unserem Fall ist kein ätiologischer Befund zu erheben, es sei denn, dass man die anamnestische Angabe, dass der Vater eines von der Patientin geborenen Kindes an Gehirnerweichung gestorben ist, im Sinne von Lues verwerten will. Sonstige Zeichen von Lues wie Drüsen, Narben waren nicht zu konstatieren. Auch das Potatorium wird unbedingt in

---

[1]) Virchows Archiv 114. Zur Kenntnis der diffusen Hirnsklerose Dr. Schmaus.

[2]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkranke. Bd. IX. S. 268 ff. Strümpell über diffuse Hirnsklerose.

Abrede gestellt. Die Krankheit begann bei einer bis dahin ganz gesunden Frau. Dieser negative ätiologische Befund ist übrigens keineswegs so selten. In drei Fällen, die Erler[1]) aus der Liebermeister'schen Klinik veröffentlicht hat, fehlt im ersten Fall jegliches ätiologische Moment; in den beiden anderen Fällen war geistige Überanstrengung vorausgegangen. In Strümpells Fall handelt es sich um einen starken Potator, bei dem sich bei der Sektion noch andere cirrhotische Veränderungen fanden. In dem Fall von Kelp[2]) fand sich auch keine Ursache, da man wohl die Schankernarbe und die grosse Bubonennarbe in der linken Leistengegend auf ein früher durchgemachtes Ulcus molle beziehen muss. Auch der Fall von Schmaus lässt uns ätiologisch ganz im Stich. Dagegen hat Dr. Busse[3]) einen Fall beschrieben, wo bei diffuser Hirnsklerose sypilitische Anzeichen vorliegen: Am Skrotum, Damm und untern Teil der Nates sowie an der Hinterfläche des linken Oberschenkels finden sich mehrere rundliche Infiltrate der Haut; am Skrotum und Oberschenkel ist die Haut mit einigen Schorfen bedeckt. Bei der Sektion fand man syphilisartige Veränderungen an der Knochenknorpelgrenze der Rippen und an der Epiphysengrenze der Röhrenknochen. In dem Fall von O. Heubner[4]) über diffuse Hirnsklerose wird von der Mutter eines Kindes mit diffuser Hirnsklerose ein Trauma, ein Fall auf den Hinterkopf, als Ursache für die Krankheit angegeben. Diese Angaben zeigen zur Genüge, dass eine klare, einheitliche Ursache für die diffuse Hirnsklerose fehlt, so dass man wohl zu der Annahme kommen kann, dass die diffuse Sklerose der Ausgang ver-

---

[1]) Erler, Inaug.-Dissert., über diffuse Sklerose des Gehirns.

[2]) Kelp, Deutsches Archiv für klinische Medizin. X, p. 224. Hirnsklerose.

[3]) Busse, Berliner klinische Wochenschrift 1887.

[4]) Heubner, Charité-Annalen 1897. 22. Über diffuse Hirnsklerose.

schiedenartiger Prozesse sein kann und dass man vielleicht unter dem Namen diffuse Sklerose ganz verschiedenartige Prozesse zusammenfasst, die alle in ihrem klinischen Bild sich ähnlich wären. Dann wäre es auch verständlich, warum die einzelnen Krankheitsbilder öfter von einander abweichen. Schon der Beginn der Krankheit ist ein ganz verschiedener. In den einen Fällen beginnt die Erkrankung ziemlich akut, ja apoplektiform, in den anderen Fällen gehen mehr oder weniger deutliche Vorboten voraus, die die schwere Krankheit ankündigen.

Auch in meinem Fall gingen Vorboten voraus. Aus der Anamnese ist ersichtlich, dass die Kranke schon seit zehn Jahren an Kopfschmerz leidet, nachdem sie zuvor ganz gesund gewesen ist und dass seit zwei Jahren die geistigen Kräfte namentlich in letzter Zeit bedeutend nachgelassen haben. Da traten vor dreiviertel Jahren zum erstenmal bei der Arbeit epileptiforme Krämpfe auf, die schnell wieder vergingen. Nach einer Zeit relativen Wohlbefindens traten drei Wochen vor ihrer jetzigen Erkrankung wieder dieselben Krämpfe auf. Ganz plötzlich trat dann am 30. Januar 1901 nach kurzem Unwohlsein Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Lähmung der rechten Seite und Verlust der Sprache auf, also genau das Bild, wie man es bei einer Apoplexie findet. Dazu kamen noch starke tonische und klonische Krämpfe, hauptsächlich der rechten Seite.

Mit ähnlichem Beginn, aber ohne die erwähnten Vorboten, verliefen die Fälle von Erler (Fall I) und Strümpell. In Erlers Fall begann die Krankheit ebenfalls mit einem Anfall, dem im Laufe der Zeit zahlreiche ähnliche folgten. Dieselben bestanden in plötzlichem Schwindel, Schwäche und Zuckungen in den Extremitäten der rechten Seite und Sprachlosigkeit mit erhaltenem Bewusstsein. Die Erscheinungen gingen immer fast vollständig zurück, nur blieb eine mässige

Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten zurück, und das Sprechen wurde zunehmend schlechter, mühsamer.

Auch in Strümpells Fall leitete ein apoplektiformer Anfall das Leiden ein: Schwindel, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, erschwerte Beweglichkeit und Taubsein der linksseitigen Extremitäten. Auch in Schmaus Fall begann die Krankheit mit Fieber, Krämpfen und psychischen Störungen, anfallsweise entwickelte sich seit einem Jahr allmählich Kontrakturstellung. Auf der andern Seite beginnt die Krankheit nicht immer so stürmisch. In dem dritten Fall Erlers begann die Krankheit damit, dass der Patient auffallende Kälte und leichte Unsicherheit beim Gehen verspürt. In dem Fall von Busse beginnt die Krankheit mit Ernährungsstörungen und Schlingbeschwerden. In dem Fall von Heubner entwickelte sich ganz allmählich grössere Trägheit in den Bewegungen und ein taumelnd schwankender Gang, die Beine gerieten ganz allmählich in einen spastischen Zustand im Hüft- und Fussgelenk, die Arme, die anfangs noch frei beweglich waren, zeigten erst später spastische Kontraktur. Wie aus dem Mitgeteilten bereits ersichtlich, treten unter den Symptomen die motorischen Störungen in den Vordergrund; sie manifestieren sich als Lähmungs- und als Reizerscheinungen. Entweder handelt es sich um Paresen oder um deutlich ausgeprägte Paralysen. In meinem Falle bestand eine sehr stark ausgesprochene Paralyse, und zwar handelte es sich um eine hemiplegische Lähmung der rechten Seite, wenngleich auch die linke Seite rigid war.

Dass die rechte Seite hier bedeutend mehr beteiligt war wie die linke, liesse sich aus dem anatomischen Befunde leicht erklären, da ja die linke Hemisphäre stärker geschrumpft und narbig verändert war.

Derartige Hemiplegieen sind nichts Aussergewöhnliches; in den einen Fällen bestehen Hemiplegieen, in den andern

Paraplegieen und in noch anderen Lähmung sämtlicher Extremitäten. Eine Erklärung dafür, dass in dem einen Fall eine Hemiplegie besteht, wo doch beide Grosshirnhemisphären an dem Krankheitsprozess mehr oder weniger gleichmässig beteiligt sind, lässt sich schwer geben. Zu den Lähmungen der Extremitäten gesellt sich wohl in den allermeisten Fällen eine manchmal recht deutlich ausgesprochene Facialisparese. Dieselbe fehlte auch in meinem Falle nicht. Nun zu den motorischen Reizerscheinungen. Zeitweise beherrschten epileptiforme Krämpfe ganz das klinische Bild. Dieselben haben ziemlich Charakteristisches. Sie beginnen im Gebiet des rechten Facialis und gehen dann auf den rechten Arm über und von da auf die rechte untere Extremität. Es sind Streckkrämpfe; der Daumen ist in die Hand eingeschlagen. In ganz geringer Weise sind auch die Extremitäten der linken Seite ergriffen. Die Krämpfe dauern ca. 1—2 Minuten; das Bewusstsein ist in dieser Zeit erloschen. Entweder folgt nach einem Krampfanfall eine mehr oder weniger lange Zeit freien Sensoriums oder es schliessen sich mehrere Krampfanfälle an einander an. Die Zahl der Krampfanfälle ist ganz enorm. Auch die Augenmuskeln sind an den Krämpfen beteiligt. Die Bulbi stehen in Zwangsstellung meistens nach links, zuweilen nach rechts. Der Kopf steht meistens nach rechts. Solche Krampfperiode dauerte mehrere Tage, dann liessen die Anfälle allmählich sowohl an Intensität wie an Zahl nach, bis sie schliesslich ganz aufhörten. Nach einer Zeit freieren Intervalls kam eine neue Attacke. Im weiteren Verlauf gesellte sich als weiteres Symptom während des Anfalles Blaufärbung des Gesichts, Zähneknirschen und Hervorsprudeln von blutig tingiertem Schaum hinzu; es war also ganz das Bild, wie man es beim echten genuinen epileptischen Anfall sieht. Gegen Exitus nahmen die Anfälle sowohl an Intensität wie an Zahl zu. Die Krämpfe nahmen immer mehr tonischen

Charakter an; während des Anfalls trat noch Schreien und Ausstossen unartikulierter Laute auf. Interessant war dabei, dass die Krämpfe sich jetzt auf die linke Seite erstreckten, sogar mehr wie rechts; das Gesicht beteiligte sich an den Krämpfen speziell mit seiner linken Seite. Die Krämpfe traten schliesslich bei jeder Berührung auf. So stark wie in meinem Falle brauchen die Krämpfe nicht immer ausgeprägt zu sein. Ganz ähnliche Krampfanfälle beherrschten oft in Strümpells Fall das klinische Bild. Auch da waren die Krämpfe hauptsächlich auf die rechte Gesichtshälfte und die rechtsseitigen Extremitäten beschränkt. Auf der anderen Seite treten dagegen wieder die epileptiformen Anfälle ziemlich in den Hintergrund oder fehlen gänzlich. So waren z. B. in Erlers drittem Falle während des ganzen Verlaufes der Krankheit Krämpfe niemals zu konstatieren. Eine eigentliche Erklärung dafür, warum in dem einen Fall die Krämpfe das Hauptsymptom sind, während sie in dem anderen Falle fast oder ganz fehlen, lässt sich schwer geben; ebenso schwer ist auch die Frage zu beantworten, warum so häufig nur eine Seite an den Krämpfen beteiligt ist, während doch beide Grosshirnhemisphären starke pathologische Veränderungen zeigen; vielleicht sind Cirkulationsstörungen in den betreffenden Abschnitten des Gehirns im Sinne von Hyperämie die auslösende Ursache.

Ein weiteres Symptom, auf das Strümpell noch grösseren Wert legt als auf die Krämpfe, sind Zuckungen in den betreffenden Extremitäten. Und in der That fehlen dieselben wohl nur selten, wenngleich sie auch nicht immer den rhythmischen Charakter haben wie in Strümpells Fall. Auch in meinem Falle waren in den anfallsfreien Intervallen deutliche Zuckungen wahrzunehmen; dieselben zeigten sich vorzugsweise im Gebiet des rechten Facialis und der gelähmten rechten Seite.

Als eines der häufigsten Symptome der diffussen Hirnsklerose sind Sprachstörungen aufgeführt. Dieselben waren auch in meinem Falle sehr deutlich ausgeprägt. Zeitweise bestand vollständige Aphasie, in Zeiten von Besserung bestand Oligaphasie; die Kranke konnte dann wenigstens ein paar Worte, wie z. B. ja, ja, sprechen. Entweder kann die Sprachstörung wie in meinem Fall ganz plötzlich entwickelt sein, oder aber kann das Sprechen erst allmählich schlechter, mühsamer werden, bis erst allmählich, wie in Erlers erstem Fall, Aphasie besteht. Wohl immer finden sich bei der diffusen Sklerose psychische Störungen und zwar meistens im Sinne von Demenz. Ganz allmählich entwickelt sich das Bild der Verblödung; aber auch in dieser Beziehung bestehen graduelle Verschiedenheiten. Schon vor dem eigentlichen Ausbruch der Krämpfe liessen in meinem Falle die geistigen Kräfte nach, namentlich aber während der ersten Krankheitserscheinungen. Gänzlich aufgehoben waren die geistigen Kräfte aber nie; in der anfallsfreien Zeit machte die Kranke immer den Eindruck, dass sie die Umgebung erkannte und dass sie an den Vorgängen im Krankensaal etwas teilnahm. Zeichen, die auf Grössenwahn schliessen lassen, waren weder anamnestisch noch zur Zeit der Beobachtung zu konstatieren. In Erlers erstem Fall nahmen die geistigen Kräfte immer mehr ab, bis zum deutlich ausgesprochenen Blödsinn; auch in Strümpells Fall bestand zunehmende geistige Schwäche mit Stumpfsinn, ebenso waren die geistigen Funktionen in den Fällen von Busse und Heubner gleich Null. Sehr oft findet man deutlich ausgeprägte Schlingbeschwerden. Letztere waren in meinem Falle nicht ausgeprägt, während sie in anderen Fällen sehr deutlich sind. In dem Fall von Busse wurde die Krankheit geradezu durch Schlingstörungen — das Kind hatte öfter Luftmangel und verschluckte sich sehr oft — eingeleitet. Auch in dem Fall von Heubner konnte

infolge der Schlingbeschwerden allmählich nur noch flüssige Kost verabreicht werden.

Das sind wohl die Hauptsymptome; von viel geringerer Bedeutung, aber darum doch ziemlich häufig, sind noch einige andere Symptome. Oft findet man eine Erhöhung der Reflexe und zwar der tiefen. Die einen erklären dies durch gleichzeitige sklerotische Veränderungen im Rückenmark und halten es für ein Rückenmarkssymptom; andere dagegen halten es für ein Hirnsymptom. In meinem Fall waren die Reflexe ausserordentlich gesteigert, sowohl auf der gelähmten wie nicht gelähmten Seite und zwar derart, dass beim Prüfen des Radiusperiostreflexes auf der rechten Seite geradezu Krämpfe ausgelöst wurden. Häufig ist, wie auch in meinem Fall, aber da nur während der Anfälle, Incontinentia vesicae et alvi zu konstatieren. Als letztes Symptom seien noch Lähmungen der Augenmuskel erwähnt. In meinem Fall waren dieselben nicht vorhanden; es bestand nur häufig Zwangsstellung der Bulbi, manchmal nach links, manchmal nach rechts. In Erlers drittem Fall bildete sich innerhalb zweier Wochen deutlicher Strabismus convergens aus: Der linke und weniger auch der rechte Abducens sind paretisch: es bestand Diplopie.

So schwankt das Symptomenbild; es ist daher kein Wunder, wenn so überaus selten eine richtige Diagnose des Leidens gestellt wird. Auch in meinem Fall konnte keine sichere Diagnose gestellt werden. Anfangs machte es den Eindruck, als wenn es sich um einen Tumor cerebri handelte; man konnte die klinischen Erscheinungen ganz gut auf Druck- und Herdsymptome beziehen: Kopfschmerz, der in unserem Fall die Krankheitserscheinungen einleitete, ist eins der regelmässigsten und frühzeitigsten Symptome der Gehirngeschwülste; nächst den Kopfschmerzen gehören Symptome von seiten des Sensoriums und des

psychischen Verhaltens zu den häufigsten Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste: das Gedächtnis nimmt ab, die Teilnahme für die Umgebung schwindet mehr und mehr bis zu den höchsten Graden geistiger Schwäche. Das traf auch in meinem Fall zu. Zeitweise eintretende plötzliche Druckschwankungen, wie sie durch stärkere Gefässfüllung, durch Blutung in den Geschwülsten bedingt sein können, rufen oft Anfälle von stärkerer Bewusstlosigkeit hervor, welche sich wie Ohnmachtsanfälle oder apoplektiforme Anfälle ausmachen. So suchte man sich auch in meinem Fall den apoplektiformen Anfall mit Lähmung der rechten Seite zu erklären. Erbrechen, wie es recht häufig bei Hirntumor vorkommt, fehlte auch in meinem Fall nicht. Dagegen fehlte die Pulsverlangsamung. Wohl das allerwichtigste Symptom ist die Stauungspapille. Dieselbe fehlte bei uns. Die Herdsymptome sind verschieden je nach der Lokalisation. In meinem Fall nahm man einen Tumor an der Konvexität der linken Grosshirnhemisphäre an und suchte sich so die vorwiegend rechtsseitigen epileptiformen Anfälle, die rechtsseitige Hemiplegie und die motorische Aphasie zu erklären. Der Grund, weshalb man die Diagnose „Tumor cerebri“ fallen liess, war das Fehlen der Stauungspapille — ein höchst seltenes Vorkommnis bei Tumor cerebri — und der Umstand, dass die halbseitige Lähmung mit einem Schlage ausgeprägt war, während doch in der Regel die halbseitige Lähmung bei Gehirntumor sich ganz allmählich entwickelt in dem Sinne, dass vielleicht erst eine Extremität oder gar ein Muskelabschnitt gelähmt erscheint und erst nach und nach die anderen gleichseitigen Teile ergriffen werden. Des weiteren wurde für die Diagnose eine Pachymeningitis haemorrhagica interna in Betracht gezogen. Gerade der plötzliche Anfang der Symptome und weiterhin das anfallsweise Auftreten neuer Erscheinungen, der Wechsel von raschen Verschlimme-

rungen und Besserungen, sodann vor allem das Bestehen von Symptomen, welche man erfahrungsgemäss auf eine die Gehirnrinde betreffende Erkrankung beziehen kann, waren in meinem Fall sehr deutlich ausgeprägt. Gegen die Diagnose war einzuwenden, dass Pachymeningitis, wenn sie primär ist, durch chronischen Alkoholismus hervorgerufen wird, während in meinem Fall Potatorium entschieden in Abrede gestellt wird, und wenn sie sekundär ist, meist im Anschluss an andere chronische Gehirnerkrankungen auftritt.

Grosse Schwierigkeiten macht es oft, die diffuse Hirnsklerose sowohl pathologisch-anatomisch wie auch klinisch von der progressiven Paralyse abzugrenzen. Auch bei der progressiven Paralyse kommen diffuse sklerotische Veränderungen im Gehirn vor. Es kommt auch da zu einer Vermehrung des Bindegewebes, von reichlichen Spinnenzellen, zu einer Verdickung der Gefässwände, so dass sogar einige Autoren diese Wucherung als das Primäre ansehen und den Untergang von Nervenfasern als sekundär und direkt von einer Encephalitis interstitialis sprechen, während freilich andere Autoren wieder zu der Ansicht hinneigen, dass es sich grösstenteils um primäre degenerativ-atrophische Prozesse der Nervenfasern und Nervenzellen handelt, zu denen sich die Vermehrung des Gliagewebes erst sekundär hinzugesellt. Wie dem auch sei: bei genauerer Betrachtung weicht doch das anatomische Präparat der „diffusen Hirnsklerose“ von dem der progressiven Paralyse ab: In erster Linie herrscht bei der progressiven Paralyse das Bild der Atrophie vor und zwar namentlich der grauen Rinde; dieselbe betrifft namentlich die vordere Hälfte des Gehirns, insbesondere das Stirnhirn. Da sind die Windungen am stärksten verschmälert und die Furchen verbreitert, das Gewicht des Vorderhirns kann um $^1/_4$—$^1/_3$ des Normalgewichts vermindert sein. In meinem Fall ist die Atrophie gerade dieser Teile weniger

bedeutend. Mehr ist dagegen die weisse Substanz an der Atrophie beteiligt, es heisst: die weisse Marksubstanz ist eingesunken. So starke sklerotische Veränderungen, wie in meinem Fall, wo das ganze Grosshirn sich geradezu narbig schnitt, findet sich ausserdem wohl niemals bei der progressiven Paralyse. Nicht weniger schwierig ist es, klinisch die Differentialdiagnose zu stellen zwischen diffuser Hirnsklerose und progressiver Paralyse, denn es finden sich manche Symptome, die sich sowohl bei der diffusen Sklerose, als auch bei der progressiven Paralyse zeigen; nur bei der Berücksichtigung aller Symptome und des ganzen Verlaufs ist es möglich, die Differentialdiagnose zu stellen. Auch in meinem Fall wurde die progressive Paralyse bei der Stellung der Diagnose in Betracht gezogen. Ich führe hier ganz kurz die Symptome der progressiven Paralyse an, um sie mit den meinigen vergleichen zu können. Das erste Symptom der Krankheit besteht in Störungen auf psychischem Gebiet: es tritt eine Änderung des Wesens und der geistigen Eigentümlichkeit des Erkrankten ein, wobei die geistige Störung von vornherein den Charakter der Schwäche, d. i. der verminderten psychischen Leistungsfähigkeit zeigt. Der Kranke ist vergesslich, zeigt Unsicherheit im Urteil über den Wert und die Bedeutung der Dinge. Das anfängliche Depressionsstadium mit gedrückter Gemütsstimmung geht in ein zweites Stadium mit Zeichen ausgesprochenen Grössenwahns über. Schon sehr früh und für die progressive Paralyse sehr charakteristisch tritt Sprachstörung in Form von Silbenstolpern auf. Während das geistige Leben immer mehr seinem völligen Ruin entgegengeht, treten auch in der Regel die körperlichen Störungen auf. Dahin gehören die paralytischen Anfälle; dieselben bestehen gewöhnlich in ganz plötzlich auftretenden, einige Minuten bis ½ Stunde und mehr dauernden Anfällen von Schwindel, Bewusstseins-

verlust, nicht selten verbunden mit leichten hemiplegischen oder monoplegischen Symptomen. Im weitern Verlauf steigern sich gewöhnlich die Anfälle. Dies geschilderte Symptomenbild ähnelt in mancher Beziehung dem meinigen, aber bei näherer Betrachtung lassen sich beide doch ziemlich scharf von einander abgrenzen. Auch in meinem Fall waren psychische Störungen vorhanden; dieselben bestanden in Herabsetzung der Intelligenz, dagegen war von einem eigentlichen Depressionsstadium, das allmählich in das Stadium ausgesprochenen Grössenwahns übergeht, keine Rede. Ferner fehlte das für progressive Paralyse so überaus charakterische Symptom des Silbenstolperns, bei mir trat ohne vorhergehende Sprachstörung in einem apoplektiformen Anfall Aphasie auf. Aber auch die paralytischen Anfälle unterscheiden sich von den Anfällen in meinem Fall. Es ist ein seltenes Vorkommnis bei der progressiven Paralyse, dass durch einen einzigen apoplektischen Insult sich eine so deutlich ausgesprochene Hemiplegie manifestiert wie in meinem Fall und bestehen bleibt; vielmehr handelt es sich dort um leichte Anfälle mit meist wieder vorübergehenden Bewegungsstörungen eines Armes etc. Ausserdem werden die epileptiformen Krämpfe bei der progressiven Paralyse sehr selten in dieser Heftigkeit angetroffen, wie in meinem Fall. So konnte also auch diese Diagnose einer genaueren Betrachtung nicht standhalten.

Zum Schluss sei noch eine Erkrankung erwähnt, die freilich so gut wie nichts als eben nur den Namen Sklerose mit der vorliegenden Krankheit zu thun hat, ich meine die multiple Sklerose. Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine multiple Gliose im Gehirn; das Krankheitsbild ist meist sehr charakteristisch, es setzt sich zusammen aus Intentionszittern, Nystagmus, skandierender Sprache und spastischen Erscheinungen. Diese Symptome fehlten in meinem Fall mehr oder weniger.

Auch in den bisher veröffentlichten Fällen wurde nur selten und auch dann nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf diffuse Hirnsklerose gestellt. Auf dem Wege der Exklusion wäre es vielleicht möglich, die Diagnose mit mehr oder weniger Sicherheit zu stellen; gerade der Umstand, dass die Symptome nicht recht in ein bestimmtes Krankheitsbild passen wollen, lässt sich diagnostisch gut verwerten; trotzdem lassen sich diagnostische Irrtümer nicht vermeiden, zumal die Krankheit sehr selten und infolgedessen noch wenig bekannt ist. Vielleicht ist der vorliegende Fall geeignet, die Aufmerksamkeit etwas mehr auf diese seltene Erkrankungsform zu lenken.

Die Prognose ist, wenn es sich einmal um das ausgesprochene Bild der diffusen Hirnsklerose handelt, infaust; die Krankheit führt in kürzerer oder längerer Zeit zum Exitus letalis. Die Therapie kann sich nur darauf beschränken, das qualvolle Leiden der Kranken durch Narkotica, wie Morphium, Bromkali und Chloralhydrat zu erleichtern.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Sittmann für seine liebenswürdige Unterstützung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 2. Juli 1878 als Sohn der protestantischen Eheleute Kaufmann Rudolf Andernach und Frau, geborene Eichmann, zu Rheda in Westfalen. Im 6. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Hamm i/W. und bezog dann im 10. Lebensjahr das humanistische Gymnasium zu Hamm. Zu Ostern 1899 bestand ich die Prüfung für den Einjährig-freiwilligen Dienst und zu Ostern 1897 das Abiturientenexamen. Dann bezog ich die Universität Greifswald, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Nachdem ich zu Ostern 1899 daselbst die medizinische Vorprüfung bestanden hatte, verliess ich die Universität Greifswald und bezog die Universität München. Nach fünfsemestrigem Aufenthalt daselbst unterzog ich mich im Wintersemester 1901/1902 der medizinischen Approbationsprüfung und bestand dieselbe im Februar 1902. Nach bestandenem Doktorexamen gedenke ich mich zunächst noch als Assistenzarzt weiter auszubilden.

Ludwig Andernach,
approb. Arzt.